Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Über organische Nervenkrankheiten nach Trauma bei vorangegangener luetischer Infektion.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Aloys Schoeps,
approb. Arzt aus Naumburg a. Queis, Schlesien.

Kiel 1909.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Kiel.

Über organische Nervenkrankheiten nach Trauma bei vorangegangener luetischer Infektion.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Aloys Schoeps,
approb. Arzt aus Naumburg a. Queis, Schlesien.

Kiel 1909.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Meinen lieben Eltern.

Nr. 37.
Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Siemerling,**
z. Z. Dekan.

Die besonders in den letzten Jahren sich immer weiter ausdehnende Fürsorge des Reiches für den Arbeiter und seine Hinterbliebenen, die den vollendetsten Ausdruck in dem Ausbau der Fürsorgegesetze in den nächsten Jahren finden wird, macht es vor allen Dingen auch für den Praktiker, der draußen in der Kleinstadt oder auf dem Lande als Sachwalter des Patienten sowie als Vertrauensarzt den verschiedenen Berufsgenossenschaften gegenübersteht, zu einer unabweisbaren Pflicht, diesen Fragen mehr wie bisher seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Dem human und sozial empfindenden Arzte liegt es auf der einen Seite ob, dem Interesse seines Patienten in weitgehendstem Maße entgegenzukommen; auf der anderen Seite wird ihn sein Gerechtigkeitsgefühl zwingen, unbilligen Ansprüchen gegenüber das Interesse der bestehenden sozialen Einrichtungen, Berufsgenossenschaften, Krankenkassen usw., zu wahren. Er wird sich zwingen müssen, bei der Vielseitigkeit der ihm entgegentretenden Unfallfolgen einmal über die Gesetzesbestimmungen einen genauen Überblick zu haben, und andererseits wird jeder einzelne Fall durch die dem Arzte entgegenstehenden ätiologischen Schwierigkeiten sein medizinisches Urteil schärfen. Verhältnismäßig leicht wird ihm das auf dem Gebiete rein chirurgischer Unfallfolgen gelingen, wo die Simulation zwar eine große, aber leicht zu durchschauende Rolle spielt.

Schwieriger wird schon die Frage, wo es sich um Spezialdisziplinen handelt, deren subtile Technik dem praktischen Arzte naturgemäß nur in beschränktem Maße zu Gebote steht. Hier wird immer das Urteil des Spezialisten,

sei es auf dem Gebiete der Augen- oder Ohrenheilkunde oder anderer Fächer, den Ausschlag geben.

Die meisten Schwierigkeiten aber ergeben sich meines Erachtens auch für den geübtesten Diagnostiker auf dem Gebiete der inneren Medizin. Zwischen den mannigfach angeschuldigten Ursachen — ich nenne nur Erkältung, Überanstrengung, Schreck u. a. — und dem später entstandenen Leiden läßt sich oft nur mit Mühe ein künstlicher Zusammenhang konstruieren. Am schwierigsten vor allem werden dann die Fragen, wenn es sich um das subtile Zweiggebiet der Nervenkrankheiten handelt, deren Entstehen auf die mannigfachsten Ursachen thermischer, chemischer, toxischer oder mechanischer Natur zurückgeführt werden können.

Wir haben hier Traumen, die einmal das Nervensystem oder seine umgebenden Schutzorgane direkt treffen, andererseits Allgemeinerkrankungen des Körpers, die nach ihrer Abheilung Folgeerscheinungen im Nervensystem zeigen, schließlich das Bestehen einer eigenartigen Affinität chemischer oder toxischer Substanzen zum Nervensystem. Da gibt es Verletzungen oder Störungen des Hirns und verlängerten Markes und ihrer Häute, sowie auch Verletzungen, beziehungsweise Erkrankungen der leitenden Fasersysteme und des peripheren Nervensystems. —

Eine der wichtigsten Fragen, die uns auf diesem Gebiete beschäftigt, ist die nach der Entstehung von Systemerkrankungen des Rückenmarks nach traumatischen Einflüssen.

So plausibel und verständlich es ist, daß Verletzungen oder Degenerationen des nervösen Systems am Orte des Trauma zustande kommen, so schwierig wird es sein, aus peripher liegenden Einflüssen eine Degeneration bestimmter Bahnen zu folgern oder einen Zusammenhang zwischen diesem peripheren Trauma und einer organischen Systemerkrankung zu konstruieren.

An der Lösung dieser Frage, zu der auch die vorliegende Arbeit einen Beitrag bieten soll, haben sich bereits Autoren aus den verschiedensten Lagern versucht. So bespricht Erb zwei Fälle von Poliomyelitis anterior chronica post trauma und bejaht die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges des Trauma mit der Krankheit. Ebenso E. Meyer in einem Fall und Laehr in drei Fällen von langsamer Erkrankung der motorischen Neurone nach einem stattgehabten Trauma.

Thiem wiederum denkt in seinem interessanten Fall von Quetschung der rechten Hand an eine Neuritis ascendens. Veraguth läßt bei seinem Fall die Frage offen, ob es sich um eine motorische Polyneuritis oder um eine Poliomyelitis handelt.

Seiffer führt zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung mit progressivem Charakter an, deren kausaler Zusammenhang mit dem Trauma zweifellos besteht; einmal Syringomyelie, dann Bulbärparalyse und amyotrophische Lateralsklerose.

Jolly beschreibt einen Fall von Muskelatrophie nach einem brutalen Trauma: linker Arm durch Maschine förmlich ausgerissen; nach einigen Monaten Atrophie der rechten Schultermuskulatur. Außerdem nimmt er hier aber noch eine Disposition an durch eine bereits in der Kindheit des Patienten aufgetretene Poliomyelitis lumbalis.

Wagner fand bei mehreren Fällen von Commotio spinalis mit Obduktionsbefund, daß in langsam verlaufenden Fällen Degenerationsherde in der Rückenmarksubstanz konstant nachzuweisen waren. Schmaus spricht von ähnlichen Befunden bei experimentell an Kaninchen erzeugten Rückenmarkserschütterungen.

Vulpius und Ewald lehnen in ihrer Arbeit: „Der Einfluß des Trauma bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten“ eine Neuritis ascendens direkt ab und behaupten außerdem, eine direkte Beein-

flussung der organischen Rückenmarkserkrankungen durch das zentral wirkende Trauma sei pathologisch-anatomisch noch nicht nachgewiesen worden.

Ebenso glaubt Riedinger, daß eine organische Erkrankung durch ein Trauma niemals hervorgerufen werden könne, sondern daß das Trauma höchstens eine Beeinflussung des Verlaufes der Erkrankung ermögliche durch Steigerung einzelner symptomatischer Erscheinungen und der dadurch hervorgetretenen schwereren Gestaltung des Krankheitsbildes.

Da es angesichts solcher Schwierigkeiten wünschenswert erscheint, jeden einzelnen derartigen Fall einer eingehenden Betrachtung zu unterziehen, so veröffentliche ich hiermit einen Fall von organischer Erkrankung des Rückenmark nach Trauma, der den klinischen Symptomen entsprechend als Poliomyelitis anterior anzusehen ist und hauptsächlich noch dadurch an Interesse gewinnt, daß bei dem Patienten eine vorausgegangene luetische Infektion vorliegt.

Krankengeschichte.

Der 45jährige Arbeiter B. erlitt am 26. August 1908 einen Unfall dadurch, daß er in einer Kiesgrube, wo er beschäftigt war, von einem infolge starker Regengüsse sich loslösenden Erdblock, der aus einer Höhe von ca. 8 Meter auf ihn herunterstürzte, gegen einen Blockwagen geschleudert wurde, wobei er sich den Bruch der rechten XI. Rippe, eine Quetschung des rechten Oberschenkels, eine Verletzung der rechten Halsseite, sowie eine Luxation der linken Schulter zuzog. Nach Zeugenaussagen sei er durch die Erdmassen teilweise verschüttet gewesen; wären nicht noch mehrere Arbeiter in der Nähe gewesen, die ihn sofort befreit hätten, so wäre er kaum mit dem Leben davongekommen. Aus kurzdauernder Bewußtlosigkeit erwacht,

habe er sofort über Schmerzen im linken Arm geklagt. Dieser sei an demselben Abend noch von Dr. P. eingerenkt worden, was dem Verletzten sehr heftige Schmerzen verursacht hätte.

Der Arm wurde in der Binde getragen. Einige Tage nach dem Unfall stellten sich Schmerzen im rechten Oberarm ein, welcher allmählich immer schwächer und magerer wurde. Etwa 14 Tage darauf Lähmung der linken Hand, die mit der Zeit immer schlimmer wurde. Patient wurde dann in der chirurgischen und inneren Klinik behandelt, wo eine Lähmung des linken Armes infolge einer früheren Schulterverrenkung festgestellt wurde. Am 30. November erhielt B. bis auf weiteres die Vollrente. Die Besserung erfolgte sehr langsam. Ein Gutachten von Dr. L. vom 15. März 1909 bestätigte außer der Lähmung des linken Armes noch eine Atrophie des rechten Oberarmes; „der Patient klage außerdem über Schmerzen im rechten Arm bei stärkeren Bewegungen, sowie über Schwäche in beiden Armen. Die bisherige Behandlung habe bestanden in Armbädern, Massage, mediko-mechanischen Übungen und Elektrisieren. Der linke Arm sei zwar etwas kräftiger geworden; eine wesentliche Besserung jedoch während der letzten 6 Wochen könne nicht konstatiert werden". Eine in der chirurgischen Klinik vorgenommene Untersuchung der linken Schulter mit Röntgenstrahlen ergab normalen Befund; es habe sich seinerzeit um eine Kernfraktur in der Gelenkkapsel gehandelt mit chronisch-adhäsiven Prozessen. Unter Belassung der Vollrente wurde Patient zu eingehender spezialistischer Untersuchung in die hiesige Nervenklinik überwiesen, wo folgender Status erhoben wurde:

Patient ist 1,59 m groß, von mäßigem Knochenbau, gutem Ernährungszustande, schlaffer Muskulatur. Vor ca. 3 Jahren Lues aquiriert, Schmierkur. Keine Geistes-Nervenkrankheiten in der Familie. Zeitweiliger, doch

nicht ausgesprochener Potator. Beim Militär einmal am Fuße operiert. Gesicht normal gerötet. Venen an Wangen und um die Nase erweitert. Haare leicht ergraut. Schädel nicht klopfempfindlich: Maße: $19^1/_4 : 15^1/_4 : 58^1/_4$. Pupillen mittelweit. Rechte Pupille vielleicht eine Spur weiter als die linke; nicht ganz rund. R_L vorhanden, sehr träge und unausgiebig; r. $<$ l. R_C besser, obwohl nur wenig konvergiert. Die Augenbewegungen sind frei. Bei Blick nach rechts vereinzelte nystagmische Zuckungen. Der Augenhintergrund wurde bei spezialistischer Untersuchung pathologisch befunden. Die Ohren sind verbildet; Läppchen wenig differenziert. Innervation des Gesichtes links stärker als rechts, jedoch keine Parese. Sprache schwerfällig und unbeholfen, stößt beim Sprechen an. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, zittert, ist belegt. Uvula nach links. Rachenreflexe erhalten. Rachen gerötet. Gaumenbögen gleichmäßig gehoben. Grobschlägiger tremor manuum ist vorhanden; bei intendierten Bewegungen Zunahme desselben. Die linke Hand hängt im Gelenk herunter; der Daumen ist adduziert. Die Hand kann nicht extendiert und nicht ganz zur Faust geschlossen werden. Spreizen und Schließen der Finger geschieht nur mühsam und mit geringer Kraft. Die Grundglieder können nicht ganz gestreckt werden. Die Adduktion des linken Daumen geschieht mit guter Kraft. Die Pro- und Supination der Handfläche ist möglich. Die mm. interossei sind leicht eingesunken. Linker Vorderarm und rechter Oberarm sind atrophisch. Die linke Schulterblattmuskulatur ist abgeflacht, besonders unterhalb der Spina. Der linke innere Schulterblattwinkel steht 2 cm weiter von der Wirbelsäule ab als der rechte. Umfang der Arme: rechts oben $25^3/_4$, links oben 26; rechts unten $26^1/_2$, links unten $22^3/_4$ cm. Die Arme werden aktiv bis zur Horizontalen mit guter Kraft gehoben. Bei Flexion des rechten Armes im Ellenbogengelenk starke Herabsetzung der Kraft bei Wider-

standsbewegung. Streckung gut. Dynamometer: rechts 90, links 10; bei passiver Extension des Handgelenkes links 25. Kein Stauchschmerz der Wirbelsäule. Zeitweise treten an beiden Armen fibrilläre Zuckungen auf. N. radialis sinister und n. medianus sinister sind stark druckempfindlich. Reflexe der oberen Extremität sind vorhanden. Es besteht lebhaftes vasomotorisches Nachröten. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist gesteigert. Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe vorhanden. Die Knie schwanken bei Fuß- und Augenschluß. Die Zehen sind plantarwärts gerichtet. Kein Rhomberg. Beiderseits Plattfüße, besonders links. Der Gang ist sicher. Pinselberührungen werden überall richtig empfunden und lokalisiert, mit Ausnahme des linken Zeigefingers. Spitz und stumpf wird überall unterschieden. Schmerzempfindung normal. Kalt und warm wird an den Fingern, besonders links, anfangs auffallend oft verwechselt; durch Übung an den Armen besser. Die großen Nervenstämme der unteren Extremitäten sind leicht druckempfindlich. Beide Beine werden in Rückenlage bis zur Senkrechten erhoben. Grobe Kraft bei Widerstandsbewegungen ist gut. Patient kann ohne Hilfe rechts und links auf den Stuhl steigen. Puls 124, ziemlich regelmäßig, mittelkräftig. Arterie ist sehr starr. A. temporalis geschlängelt. Herztöne dumpf, laut, ohne Geräusche. Pulmo o. B. Leib ist weich, nicht druckempfindlich. Die übrigen Organe o. B. Im Urin keine abnormen Bestandteile. Das Ergebnis der elektrischen Untersuchung ergab folgendes: Totale $E_a R$ zeigte der m. biceps dexter. ($g = 10$ träge, $f = 0$, $A > K$, gegen links $g = 1^1/_2$, $f = 85$). Partielle $E_a R$ zeigten die Strecker der linken Hand ($g = 6$ träge, $K > A$, $f = 0$, gegen rechts $g = 4$, $f = 75$) sowie der m. abductor pollicis sin. ($g = 4$ träge, $f = 0$, $K > A$, gegen rechts $g = 4$, $f = 80$) und die mm. interossei. Die Erregbarkeit des n. radialis sin. war bei Reizung mit galvan. und farad.

Strom herabgesetzt: g = 4½, f = 0, gegen rechts g = 2½, f = 65.

Die Lumbalpunktion ergab einen Druck von 110 mm, der auf 100 mm sank. In ca. 10 ccm abgelassener Spinalflüssigkeit fand sich leichte Eiweißvermehrung, sowie eine solche der zelligen Bestandteile. Die in der Hautklinik vorgenommene Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit ergab positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion. Nach beendeter Beobachtung wurde Patient am 18. Mai 1909 aus der Nervenklinik entlassen. —

Versuchen wir es jetzt, uns ein Bild zu machen von der Art der pathologisch-anatomischen Veränderungen sowie der Lokalisation dieser Krankheit. Das wohl zunächst am meisten in die Augen springende Symptom ist die Lähmung und Atrophie des ganzen linken Vorderarms. Die Hand hängt herunter, kann nicht extendiert werden. Der Daumen ist adduziert; Spreizen und Schließen der Finger geschieht mühsam und mit geringer Kraft; die mm. interossei sind leicht eingesunken: alles Zeichen einer typischen Radialislähmung unter Mitbeteiligung des n. uluaris und des n. medianus. Daß die Hand nicht ganz zur Faust geschlossen werden kann, ist durch die infolge des Herunterhängens der Hand geschwächte Wirkung der Flexoren begründet, deren Insertionspunkte hier abnorm genähert sind. Die Tatsache, daß zum Erfassen von Gegenständen mit voller Kraft eine Überstreckung des Muskels unerläßlich ist, erklärt auch den Ausfall der dynamometrischen Messung der groben Kraft: rechts = 90, links = 10, während links eine Steigerung auf 25 erfolgt, wenn das Handgelenk passiv extendiert wird. Was die starke Atrophie des linken Vorderarmes mit teilweise kompletter, teilweise partieller $E_a R$ anlangt, so handelt es sich hier um eine Atrophie, die ihren Ursprung hat in einer Schädigung der Vorderhornzellen oder der motorisch-trophischen Fasern, der sich dann möglicherweise sekundär eine Inaktivitätsatrophie beigesellt hat.

Die fibrillären Zuckungen deuten auf kurzdauernde motorische Reizungen der Vorderhornzellen, wie sie bei Syringomyelie und progressiver Muskelatrophie auftreten. Das Erhaltensein aber der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten spricht gegen eine Annahme der beiden letztgenannten Erkrankungen. Lebhaftes vasomotorisches Nachröten ist ein Zeichen für eine gleichzeitige Reizung der in den Seitensträngen deszendierenden vasomotorischen Fasern, welche mit den Vorderhörnern durch Zellen in Verbindung stehen, die den Ursprung für periphere Sympathikusneurone bilden. Die Atrophie der Schulterblattmuskulatur sowie das weitere Abstehen des linken inneren Schulterblattwinkels von der Wirbelsäule findet seine Erklärung in der Lähmung einiger dem Cervikalplexus entspringenden Nerven, nämlich des n. supraclavicularis (aus C_5 und C_6), welcher den m. supra- und infraspinatus versorgt, und des n. dorsalis scapulae (aus C_4) sowie des r. externus n. accessorii. Letzterer hat nämlich nach seinem Heraustreten an der Mitte der Hinterseite des m. sternocleidomastoïdeus eine so exponierte Lage in der seitlichen Halsgegend, daß auch er bei einer so brutalen Gewalt, wie sie in unserem Falle auf die linke Schulter gewirkt hat, wohl sehr leicht lädiert werden konnte.

Außer diesen Erscheinungen der linken Seite findet sich nun noch eine starke Atrophie des rechten Oberarmes mit totaler $E_a R$ des m. biceps und starker Herabsetzung der Kraft bei Widerstandsbewegung, wenn der Arm im Ellenbogen flektiert wird. Nach Lage des Unfalls ist es sehr wahrscheinlich, daß auch diese Symptome sich auf eine direkte Läsion des Nerven zurückführen lassen, zumal der Kranke eine Verletzung der rechten Halsseite davongetragen hatte. An diese Läsion hat sich dann analog den Vorgängen auf der linken Seite eine Degeneration der entsprechenden Vorderhornganglienzellen angeschlossen.

Da außerdem keine wesentlichen Sensibilitätsstörungen und Parästhesien in unserem vorliegenden Falle bestehen, kann es sich nur um eine Erkrankung des motorischen Neuron I, also um eine Poliomyelitis anterior, und zwar um eine solche des unteren Hals- und oberen Brustmarks handeln.

Differentialdiagnostisch kämen wohl vor allem in Betracht: Neuritis, Syringomyelie, amyotrophische Lateralsklerose.

Gegen eine Neuritis spricht die diffuse und dabei asymmetrische Beteiligung verschiedener Muskel- bezw. Nervenelemente an dem degenerativen Prozeß. Es fehlen außerdem Störungen sensibler und vasomotorischer Natur.

Eine Polyneuritis hat symmetrische Degeneration zur Voraussetzung, die ja im vorliegenden Falle ebenfalls nicht vorhanden ist.

Auch die Syringomyelie können wir aus dem Kreise unserer diagnostischen Betrachtung ausschalten; es fehlen hier trophische Störungen, wie Panaritien, Phlegmonen, Gelenkveränderungen, die sich im Verlaufe einer Syringomyelie entwickeln, sowie Sensibilitätsstörungen; vorhanden dagegen sind hier die bei jener Erkrankung fehlenden Reflexe.

Vor der Annahme einer amyotrophischen Lateralsklerose schützt uns das Vorhandensein der ausgesprochenen Muskelatrophie, das Fehlen spastischer Erscheinungen, gesteigerter Sehnenreflexe sowie der bulbären Symptome. —

Nach Feststellung der Diagnose tritt die für uns viel wichtigere Frage an uns heran, ob dieser progressiv-degenerative Prozeß von dem erlittenen Trauma herzuleiten ist.

Auch wenn man a priori Skeptiker ist, wird man bei der Zeitfolge der Ereignisse einen direkten Zusammenhang des Trauma mit der Erkrankung nicht abweisen können. Die Hauptschwierigkeit, die sich m. E. in dieser Frage

erhebt, ist die Frage nach dem pathologisch-anatomischen Vorgang, der durch das Trauma eingeleitet ist, und die mögliche Beziehung dieses degenerativen Vorganges zu der vor 3 Jahren aquirierten Lues.

Schon bei der Frage nach den mechanischen Vorgängen beim Unfall stoßen wir auf gewisse Schwierigkeiten. Der Mann hat fraglos eine bedeutende Quetschung der linken Schulter und des linken Armes erlitten, wodurch eine mechanische Irritation der hier verlaufenden Nerven leicht entstanden sein kann. Abgesehen von diesem peripheren Trauma aber liegt mit großer Wahrscheinlichkeit auch noch eine Erschütterung des zentralen Nervensystems, vor allem des Rückenmarkes, vor. Es ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, daß durch die herabfallenden Erdmassen und den Sturz des Mannes gegen den Blockwagen, der ja auch zu einer leichten Commotio cerebri geführt hat, nicht auch eine molekuläre Erschütterung des Rückenmarkes stattgefunden hat, die dann zu einem elektiv-degenerativen Prozeß prädisponierte.

Hierbei kann noch die Frage offen gelassen werden, ob der Patient nicht einen direkten Stoß gegen umschriebene Partien der Wirbelsäule erlitten hat, der eine Beanspruchung der Vorderhörner im Sinne eines Contre-coup ermöglichte.

Als zweite Frage kommt der Zusammenhang des Leidens mit der früher überstandenen Lues hinzu. Die Vermehrung der zelligen Bestandteile und des Eiweißgehaltes in der Cerebrospinalflüssigkeit, sowie der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion bei derselben, deutet darauf hin, daß die Syphilis nicht vollkommen ausgeheilt ist; und bei der ausgesprochenen Affinität der tertiären Lues zum Zentralnervensystem liegt der Verdacht nahe, daß diese Erkrankung disponierend auf die Entstehung der degenerativen Veränderungen im Vorderhorn eingewirkt hat. Sie tritt hier an Stelle anderer Prädispositionen, wie wir sie z. B. bei Raymond und bei Jolly finden.

Ersterer beschreibt einen Fall, wo eine früher erlittene Fraktura humeri eine gewisse Disposition für eine später nach einem neuen Trauma auftretende progressive Erkrankung der grauen Vorderhörner geschaffen hatte.

Bei Jolly's Fall war nach dessen Ansicht der Verlust des linken Armes nach Maschinenverletzung die indirekte Veranlassung für die Atrophie der rechten Schultermuskulatur infolge der übermäßigen Anstrengungen, welche dieser Schulter zugemutet wurden. Jolly glaubte das krankheitauslösende Moment wesentlich in der Überanstrengung eines Muskels bezw. eines Gliedes zu finden. Als weitere Disposition lag in diesem Falle noch eine bereits im Kindesalter aufgetretene Poliomyelitis lumbalis vor.

Es kann sich unter Beurteilung der bestehenden Symptome, die ja dem Bilde einer Poliomyelitis anterior des unteren Hals- bezw. des oberen Brustmarkes entsprechen, mit Bestimmtheit nicht um eine rein syphilitische Affektion des Rückenmarks handeln. Bei dem Gumma, welches sich ja vorzugsweise in den Häuten des Rückenmarkes etablieren würde, kämen einmal Symptome zustande, die auf eine Reizung bezw. Verdrängung anderer Rückenmarksbahnen, so z. B. der in den Vordersträngen gelegenen, deuten würden. Auch wenn durch das Trauma ein locus minoris resistentiae für den syphilitischen Prozeß an dieser Stelle geschaffen wäre, würden wir eine von der vorliegenden verschiedene Symptomenentwickelung haben; im Vordergrund des Bildes würden die Reizerscheinungen stehen, und der ganze Krankheitsverlauf würde mit dem Wachsen des Gumma den progressiven Charakter einer Querschnittsmyelitis zeigen, der in unserem Falle vollkommen fehlt.

Die Endarteriitis syphilitica, der zweite spezifische Prozeß, welcher in Frage käme, würde ebenfalls Erscheinungen machen, die sich von denen des vorliegenden Falles unterscheiden; denn er führt zu einer chronischen syphilitischen Myelitis, die das Bild einer Syringomyelie

oder bei tieferer Lokalisation das einer spastischen Spinalparalyse (Blasenstörungen) bieten würde.

Es kann sich m. E. nur um die Frage handeln, ob die Syphilis bei ihrer schon betonten Affinität zum Zentralnervensystem eine höhere Empfindlichkeit dieser diffizilen Gebilde hervorgerufen hat, so daß ein Trauma bereits das ganze Rückenmark als einen locus minoris resistentiae vorfand. Daß sich dann ein degenerativer Prozeß in den Vorderhörnern etablierte, läßt sich zwanglos darauf zurückführen, daß schon die Quetschung der linken Schulter und des linken Armes eine Irritation der Vorderhörner hervorgerufen hatte. Wir haben hier gewissermaßen zwei Ursachen, welche schädigend auf die Ganglienzellen eingewirkt haben können; einmal die syphilitische Schädigung des ganzen Rückenmarkes (leichte Kachexie) und zum anderen die Inaktivität, zu der diese Zentralganglien infolge der Armverletzung gezwungen waren.

Wenn nach diesen Auseinandersetzungen an den Beurteiler des Falles die Frage herantritt, ob die syphilitische Erkrankung allein imstande ist, die krankhaften Erscheinungen der vorliegenden Poliomyelitis anterior zu erklären, so wird er dasselbe sicher verneinen. Um den syphilitischen Prozeß für die Erscheinungen verantwortlich zu machen, müßten wir eben die Symptome eines Gumma oder einer Arteriitis syphilitica vorfinden. Das Fehlen derselben weist uns darauf hin, daß wir sicherlich dem stattgehabten Trauma eine gewisse, wenn nicht ausschlaggebende Bedeutung zuweisen müssen.

Wenn wir nun das Trauma als ausschlaggebenden Faktor betrachten, so ergibt sich für uns als weitere Frage die nach der anatomischen Entstehung des Prozesses.

Thiem, der einen ähnlichen Fall veröffentlicht hat, sieht die zentrale Degeneration als die Folge einer aszendierenden Neuritis an. In seinem Falle handelt es sich

um eine Quetschung der rechten Mittelhand zwischen zwei Steinen (ob eine Fraktur des II. Mittelhandknochens bestand, läßt er dahingestellt): „14 Tage lang reißende Schmerzen, die von der Hand am Arm entlang nach der Schulter zogen". Innerhalb von 1½ Jahren Degeneration der Vorderhörner des Hals- und Brustmarkes, späterhin auch der des Lendenmarkes. Thiem nimmt an, daß „eine aufsteigende Entzündung des rechten Ellennerven sich bis zum Rückenmark fortgepflanzt hat und hier durch Weiterverbreitung in den sensiblen Kollateralfasern bis zu den Vorderhorngebilden gelangt ist und zu deren Entartung geführt hat"; denn man könne sich wohl vorstellen, daß „bei einer aufsteigenden Nervenentzündung nach einer gewissen Zeit die Entzündung im Stamme bereits abgelaufen sei, und dieser verhältnismäßig widerstandsfähige Nerv sich bereits sozusagen wieder erholt habe, während die von ihm bis zu den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner fortgeleitete Entzündung die Funktion dieser zarten Gebilde bereits vernichtet habe".

In anderer Weise sucht Erb die Rückenmarksdegeneration nach Trauma zu erklären. Er beschreibt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XI, S. 122, zwei Fälle von Poliomyelitis anterior; einmal nach Sturz auf das Gesäß durch Ausgleiten auf glattgefrorenem Boden: zunächst keine nennenswerten Störungen; 14 Tage später Eintritt von langsam progressiven paralytisch-atrophischen Störungen der Beine, die sich zum vollen Bilde einer Poliomyelitis anterior lumbalis entwickelten. Beim zweiten Fall bestand das Trauma in einer Zerrung und Erschütterung beider Arme und Schultern: baldiges Zurückgehen der Anfangssymptome; geringe Residuen bleiben; erst nach zwei Jahren deutliche paralytisch-atrophische Störungen, die sich zu einer chronisch-progressiven Poliomyelitis anterior cervicalis entwickelten.

Erb nimmt in beiden Fällen an, daß das Trauma unzweifelhaft das auslösende Moment für die Erkrankung gewesen ist, insofern als durch das Trauma zunächst eine „Erschütterung", eine feinere molekuläre Störung in den Ganglienzellen gesetzt wurde, die dann den Ausgangspunkt für schwerere langsam fortschreitende degenerative Veränderungen bildete.

M. E. handelt es sich im vorliegenden Falle um die Erschütterung eines durch den luetischen Prozeß zu Degenerationen bereits geneigten Rückenmarks. Daß der degenerative Prozeß sich in den Vorderhörnern der betreffenden Segmente etablierte, hat seinen Grund in der Armverletzung, die zu einer zeitweiligen Inaktivierung der Neuronen geführt hat. Aus dieser Inaktivität resultierte eine mangelhafte Regeneration der Ganglienzellen, die dann ihrerseits wieder zu den degenerativen Prozessen geführt hat.

Diese Auseinandersetzungen entsprechen auch dem Gutachten, welches von der Universitäts-Nervenklinik zu Kiel über die Unfallfolgen abgegeben ist. Das von Herrn Dr. Runge unterzeichnete Gutachten lautet in seinen Schlußsätzen:

„I. B. leidet an einer organischen Erkrankung des zentralen Nervensystems.

II. Es liegen Anhaltspunkte vor, welche mit überwiegender Wahrscheinlichkeit darauf hinweisen, daß die Krankheit des B. mit dem am 26. August 1908 erfolgten Unfall in ursächlichem Zusammenhang steht.

III. Die Erwerbsunfähigkeit des B. beträgt z. Zt. 75 %.

IV. Schonung ist anzuraten. Eine Besserung kann möglicherweise durch Krankenhausbehandlung erzielt werden."

Zum Schlusse erfülle ich die mir angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Siemerling für die gütige Überlassung des Falles, sowie für die freundliche Unterstützung bei Bearbeitung desselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Eichhorst: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten.

Neumann-Wien: Syphilis.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Nonne: Syphilis und Nervensystem.

Jolly: Über Unfallverletzung und Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Unfallgesetzgebung.

E. Meyer: Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma.

E. Meyer: Syphilis und Trauma.

Riedinger: Einfluß des Trauma bei latenten und offenbaren organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten.

Vulpius und Ewald: Der Einfluß des Trauma bei latenten und offenbaren Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten.

Veraguth: Trauma und organische Nervenkrankheiten.

W. Seiffer: Über organische Nervenkrankheiten nach Unfällen.

Oppenheim: Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.

v. Hansemann: Die anatomischen Grundlagen der Disposition. Deutsche Klinik.

v. Leyden und Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks und der medulla oblangata.

Schmaus: Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Erb: Über Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897, Bd. XI, S. 122).

L. Minor: Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks (Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems).

Thiem: Handbuch der Unfallerkrankungen.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit, Franz Joseph Aloys Schoeps, katholischer Konfession, wurde am 11. März 1877 zu Naumburg am Queis, Provinz Schlesien, als Sohn des Sanitätsrat Dr. Schoeps geboren.

Er besuchte folgende Schulen: Elementarschule seiner Heimatstadt 1882—1888, Gymnasium zu Bunzlau 1888 bis 1894, Gymnasium zu Sagan 1894—1898. Universitäten: W./S. 1898 bis W./S. 1899 Leipzig: Jura. S./S. 1900 München: Jura. W./S. 1900 bis W./S. 1902 Breslau. W./S. 1901 Übertritt zur medizinischen Fakultät. W./S. 1902 ärztliche Vorprüfung. S./S. 1903 Straßburg. W./S. 1903 bis 1906 Leipzig. 23. April 1906 Staatsexamen in Leipzig. Militärfrei. 1. Juni bis 1. September 1906 Medizinalpraktikant in der Deutschen Lungenheilstätte zu Davos-Wolfgang (Schweiz), Oberarzt Herr Dr. Brecke. 1. September 1906 bis 1. Februar 1907 Assistent von Herrn Dr. Philippi, Davos-Dorf. 1. April bis 1. November 1907 Assistent in der chir.-gynäkol. Privatklinik von Herrn Dr. Hahn in Mainz. 1. Januar 1908 bis 1. Januar 1909 Assistent an der chir. Abteilung des St. Marien-Hospital, Köln a. Rh., Herr Sanitätsrat Dr. Brohl. 1. Januar bis Juni 1909 Assistent bei seinem Vater.

Seine akademischen Lehrer in der medizinischen Fakultät: Breslau: Hasse, Hyrtle, Flügge, O. E. Meyer, Ladenburg, Kückenthal, Henle, Brefeld; Straßburg: Naunyn, v. Recklinghausen, Fehling, Madelung, Römer; Leipzig: Curschmann, Flechsig, Trendelenburg, Marchand, Zweifel, Hofmann, Hoffmann, Böhm, Sattler, Rolly, Heinecke.